Lane Medical Library

Aus dem Veterinärhygienischen und Tierseuchen-Institut der Universität Gießen.
Direktor: Professor Dr. W. Zwick.

In Zusammenarbeit mit dem Veterinäruntersuchungsamt der Vieh- und Schlachthöfe zu Dortmund.
Direktor der Vieh- und Schlachthöfe: Dr. Eckardt.
Leiter des Untersuchungsamtes: Dr. Mayer.

Untersuchungen über die durch das Bacterium enteritidis breslaviense hervorgerufene und mit Gelenkerkrankungen einhergehende Taubenenzootie.

Dissertation
zur Erlangung der
Doktorwürde
durch die
Veterinärmedizinische Fakultät der Universität in Gießen.

Vorgelegt
von
Friedrich-August Wütig,
approb. Tierarzt aus Münster/Westf.

Dortmund 1931.
Druck: Heinrich Pöppinghaus, o. H.-G., Bochum-Langendreer.

Gedruckt mit Genehmigung der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Gießen.

Referent: Professor Dr. W. Zwick.

Inhalt:

Seite

A. Einleitung: Übersicht über die bisherigen Untersuchungen der durch Bakterien aus der Paratyphus-Enteritis-Gruppe hervorgerufenen Taubenenzootien 1

B. Eigene Untersuchungen:

1. Übersicht über das Untersuchungsmaterial . . 4
2. Epizootologische Beobachtungen 4
3. Klinische Befunde an natürlich kranken und künstlich infizierten Tauben 5
4. Pathologisch-anatomische und histologische Untersuchungen 7
5. Kulturelle Untersuchungen 13
6. Serologische Untersuchungen 15
7. Künstliche Infektionsversuche 17
8. Diagnose durch serologische Untersuchung . . 22
9. Bekämpfung, Behandlungsversuche und hygienische Maßnahmen 23

C. Zusammenfassung und Schluß 26

D. Literaturverzeichnis 30

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154005_0174

A. Einleitung.

Als eine der wichtigsten Infektionskrankheiten der Taube ist nach **van** HEELSBERGEN (15) die „Paratyphose" zu betrachten. Vor allem durch ihren raschen, meist tödlichen Verlauf und durch die Beeinträchtigung der Flugtüchtigkeit der Brieftaube ist sie in Hochzuchten, wie sie in Deutschland besonders in Westfalen und Mitteldeutschland vertreten sind, eine Seuche, die oft die Verwendung der Tauben für Wettflüge, den sogen. „Reisesport" und auch die Aufzucht lahmlegt.

Da für besonders flugtüchtige Tauben sehr hohe Preise (bis zu 500.— RM.) gezahlt werden, haben die durch Paratyphus-Enteritis-Bakterien hervorgerufenen Taubenenzootien für die Züchterkreise schwere wirtschaftliche Schäden im Gefolge.

Welche **Verluste** der Taubenzucht und dem Reisesport mit Brieftauben durch diese Seuchengänge bereitet werden, erhellt aus den Angaben von LAHAYE und WILLEMS (23), die die Todesfälle bei den Jungtauben in Belgien auf 65 % angeben. LEGEZYNSKI (25), der über eine Enzootie in Polen berichtet, führt die Mortalität mit 80 % an.

Im Vordergrunde der **klinischen Erscheinungen** steht nach den Angaben der meisten Untersucher eine stürmisch verlaufende, mit Durchfall einhergehende Enteritis, die schließlich durch Erschöpfung der Tiere zum Tode führt.

MOORE, der nach REITSMA (44) als erster über Paratyphus-Enteritis-Infektionen bei Tauben berichtet hat, sah auch nervöse Erscheinungen. Dieselben Beobachtungen machte auch BEAUDETTE (4).

Nach MATHILDE PFAU (42) war ein Fall von Torticollis bei einer Taube auf eine Paratyphus-Enteritis-Infektion zurückzuführen.

Was nun die bei den einzelnen Enzootien aufgetretenen **Gelenkveränderungen** angeht, so nehmen BERGE (8), BECK und MEYER (7), LAHAYE und WILLEMS (23) an, daß es sich hierbei um Produkte der chronischen Krankheitsform handelt.

Die **pathologisch-anatomischen Veränderungen** werden von den einzelnen Berichterstattern verschieden angegeben.

Während LEGEZYNSKI (25) lediglich Rötung der Schleimhaut des Zwölffingerdarmes, Hyperaemie der Leber und Entzündung der Nieren beobachtete, charakterisiert BERGE (8) die anatomischen Veränderungen an 103 untersuchten Tauben, bei denen er in 22,6 % der Fälle Breslaubakterien nachwies, folgendermaßen: Beim akuten Krankheitsverlauf finden sich in der Lunge hirsekorngroße, graugelbe Herdchen, neben akuten Entzündungserscheinungen. Bei der durch Gelenkerkrankungen gekennzeichneten chronischen Form besteht der Inhalt der kranken Gelenke entweder aus einer schleimigen, fadenziehenden, synoviaähnlichen Exsudatmasse oder aus bereits bröcklig gewordenen, käsigen Massen.

BECK und MEYER (7) beschreiben ebenfalls kleine weißgraue, von einem roten Entzündungshof umgebene Herdchen in den Lungen, die durch Verschmelzung Erbsengröße erreichten. In der Brustmuskulatur und in anderen Teilen der Körpermuskulatur trafen sie längliche, graugelbe, in der Längsrichtung der Muskelfasern liegende, manchmal haferkorngroße Herdchen, die auch ZINGLE (55) beobachtet hat. In der Darmschleimhaut waren in fast allen Fällen ovale Herdchen vorhanden. Am Sitze der älteren Herdchen war die Schleimhaut geschwürig verändert und haemorrhagisch entzündet, Leber und Milz waren selten verändert.

Die **Lungen- und Darmveränderungen** sollen nach BECK und MEYER (7) pathognostische Bedeutung haben.

Dagegen stellten MEDER und LUND (33) die hauptsächlichsten anatomischen Veränderungen in der Leber und Milz fest.

Die **histologische Untersuchung** dieser Veränderungen ergab, daß es sich durchweg um Zellansammlungen handelte, die als gut erhaltene Abkömmlinge des reticuloendothelialen und histiozytären Apparates aufzufassen sind. Während in den kleineren herdförmigen Zellansammlungen keine Nekrosen vorhanden waren, wiesen sie in den größeren Herden alle Übergänge von der einfachen Nekrobiose bis zur vollständigen Nekrose nach. (Diese Ergebnisse stimmen mit den von NIEBERLE (38) bei der Paratyphus-Enteritis-Infektion des Kalbes gemachten Beobachtungen überein.)

Werden schon sowohl die klinischen Erscheinungen als auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen von den einzelnen Berichterstattern verschieden geschildert, so gehen noch viel mehr die **bakteriologischen und serologischen Untersuchungs-Ergebnisse** auseinander.

Nach REITSMA (44) handelte es sich in den von ihm untersuchten Fällen um „Paratyphus-B-Bazillen". (Genauere Angaben über eine serologische Prüfung fehlen.)

„Paratyphus-B-Bakterien" isolierten ebenfalls MEDER und LUND (33). Eine serologische Untersuchung der ermittelten Bakterien mit agglutinierendem Breslauserum wurde indessen nicht ausgeführt; die Prüfung der Bakterien mit anderen Seren kann wegen ihrer zu geringen Spezifität (Titer 1 : 3 000) nicht hinreichend bewertet werden.

Ebenso berichtet LESBOUYRIES (27) über Infektionen von Nesttauben durch „Paratyphus-B-Bazillen". Weiterhin EMMEL (14) und ZINGLE (54).

MOORE (44) züchtete dagegen aus kranken Tauben Suipestifer-Bakterien.

Als Ursache seuchenhafter Taubenerkrankungen stellten KARSTEN (18), LEGEZYNSKI (25), BEAUDETTE (4), BERGE (8), LAHAYE und WILLEMS (23), BECK und MEYER (9), BRUNETT (11) und andere kulturell und serologisch das Bacterium-enteritidis-breslaviense fest.

Die **Züchtung** der verschiedenen als Erreger beschriebenen Bakterien gelang den einzelnen Untersuchern aus Herzblut und Organen, der Brustmuskulatur und den kranken Gelenken. REITSMA (44) jedoch hat Tauben mit Gelenkerkrankungen nicht untersucht.

BEAUDETTE (4) isolierte die von ihm beschriebenen Bakterien auch aus dem Gehirn von Tauben, die klinisch nervöse Symptome gezeigt hatten. Auch glaubte er auf eine direkte Infektion der Jungtiere auf dem Eiwege schließen zu können (4), da er in dem Dotterrest verendeter Nesttauben die Erreger nachwies.

BECK und MEYER (7) wiesen die Erreger in der Flüssigkeit aus der vorderen Augenkammer einer Taube nach. (Der Glaskörper war durch die Bakterien zerstört worden, ebenso die Linse.)

Während die meisten Autoren einer Infektion auf dem Fütterungswege das Wort reden, nehmen BECK und MEYER (7) auf Grund ihrer pathologisch-anatomischen Befunde eine Infektion vom Nasen-Rachenraum aus mit daran anschließender Primär-Erkrankung der Lungen an.

Behandlungsversuche durch Injektion von stammspezifischer Vakzine wurden von BECK und MEYER (7) mit negativem Erfolg ausgeführt.

WAGNER (53) heilte durch tägliche Gaben von Methylenblau med. „Höchst" im Trinkwasser Tauben, die sich mit Paratyphus-Enteritis-Bakterien infiziert hatten.

Die Mehrzahl der Untersucher sieht jedoch eine hinreichende Bekämpfung der Seuche in der Anwendung hygienischer Maßnahmen und in der Ausmerzung der kranken und verdächtigen Tiere.

Zusammenfassung des Schrifttums.

So zahlreich die bisher angestellten Untersuchungen sind, so vermochten sie doch die Frage der Ätiologie, Pathogenese und pathologischen Anatomie nicht einheitlich zu lösen.

Gegen das Vorkommen von echten Paratyphus-B-Bakterien des Menschen (im Sinne der Kieler Schule) bei den beschriebenen Taubenenzootien sprechen bei den Untersuchungen von REITSMA (44) außer der ungenauen serologischen Prüfung die positiven Fütterungsversuche an weißen Mäusen.

MEDER und LUND (33) konnten ebenfalls weiße Mäuse durch Verfütterung der von ihnen ermittelten Bakterien töten.

Die Untersuchungen von ZINGLE (54), der 1914 „Paratyphus-B-Bazillen" als Erreger einer Taubenenzootie nachwies, lassen nicht deutlich erkennen, daß es sich um echte Paratyphus-B-Schottmüller-Bakterien gehandelt hat, da die Untersuchungsmethoden der Kieler Schule, die eine einwandfreie Trennung des Bact. paratyphi-B-Schottmüller von dem Bact. enteritidis-breslaviense ermöglichen, nicht angewandt worden sind. Dies trifft in gleicher Weise für die übrigen Angaben mit „Paratyphus-B-Bakterien"-Befund zu.

Und letzten Endes spricht auch die Tatsache, daß in nur ganz vereinzelten Fällen echte Paratyphus-B-Schottmüller-Bakterien bei Tieren als Krankheitserreger gefunden worden sind (KÖBE [22]), gegen die angeführten Befunde.

Sind auch verschiedene Bakterienarten in ursächlichen Zusammenhang mit den erwähnten Taubenenzootien gebracht worden, so finden sich doch andererseits in den einzelnen Mitteilungen auch übereinstimmende Angaben über Klinik, pathologische Anatomie und Pathogenität.

Deshalb muß die Frage offen gelassen werden, ob nicht bei einer etwaigen Nachprüfung der verschiedenen, als Erreger beschriebenen Bakterien ein einheitliches Ergebnis erzielt würde.

B. Eigene Untersuchungen.

Am 8. September 1928 wurden dem Veterinäruntersuchungsamt des Schlachthofes in Dortmund 2 tote und 2 lebende Tauben mit folgendem Vorbericht zur Untersuchung eingeliefert.

Der Bestand, dem diese Tiere angehörten, ist in kurzer Zeit durch plötzliche Todesfälle von 50 Tieren auf 15 zurück-

gegangen. Die Tauben sind ohne Altersunterschied krank geworden. Die kranken Tauben waren unfähig zu fliegen, zeigten gesträubtes Gefieder und versagten das Futter. Die überlebenden Tiere schienen von der Krankheit nicht ergriffen; der Besitzer der Tauben teilte noch mit, diese Krankheit werde häufig in die Bestände eingeschleppt und verursache zahlreiche Todesfälle.

Auf Veranlassung des Leiters des Veterinäruntersuchungsamtes in Dortmund stellte ich Untersuchungen über den Umfang, den klinischen Verlauf, Ätiologie, pathologische Anatomie und evtl. Bekämpfung dieser Krankheit an.

1. Übersicht über das Untersuchungsmaterial.

Da die Züchterkreise in Dortmund und auch in Westfalen an den Untersuchungen stark interessiert waren, wurde das zum Studium der Krankheit benötigte Untersuchungsmaterial von den Züchtern bereitwillig zur Verfügung gestellt.

Zur klinischen Beobachtung wurden 30 kranke Tiere aus 16 Beständen überlassen; außerdem verfolgte ich den Verlauf der Krankheit an Ort und Stelle.

Zur Sektion und bakteriologischen Diagnose wurden 48 Tiere aus kranken Beständen eingesandt. Blutproben zu serologischen Vergleichsuntersuchungen wurden entnommen: 270 aus gesunden Beständen in Dortmund, 40 von neu angekauften Versuchstauben des Veterinärhygienischen- und Tierseuchen-Instituts zu Gießen.

Weiterhin standen zur Blutuntersuchung 50 Tiere aus kranken Beständen zur Verfügung, von denen 48 Tiere zur bakteriologischen Nachprüfung des Agglutinationsergebnisses überlassen wurden.

Zu therapeutischen Untersuchungen dienten 35 Tiere, die den Besitzern nach Schluß der Behandlung wieder zugestellt wurden.

2. Epizootologie.

Durch Umfragen in westfälischen Taubenzüchterkreisen ergab sich, daß die Krankheit zu Beginn der Wettflüge (Reisesport) sich stark ausdehne, Tiere jeglichen Alters befalle und oft das Fortbestehen der Taubenzucht stark in Frage stelle. Die Krankheit ist in Züchterkreisen unter dem Namen „Flügellähme“ bekannt.

Von den Züchtern wurde mitgeteilt, daß die Krankheit, einmal aufgetreten, immer wieder aufflackere, bis zu 80 % der

Tiere töte und durch zahlreiche Todesfälle unter den geschlüpften Tauben in manchen Jahren die Aufzucht lähme. Tauben, die nach Überstehen der Krankheit außer Fluguntüchtigkeit keine Krankheitserscheinungen darboten, wurden in vielen Beständen zur „Vererbung ihrer Reiseleistungen" in der Zucht verwandt. (Dieser Umstand macht das stetige Aufflackern der Seuche verständlich.)

3. Klinische Befunde an natürlich kranken und künstlich infizierten Tauben.

Die im folgenden niedergeschriebenen klinischen Beobachtungen schließen die Erscheinungen bei den noch aufzuzählenden Versuchstauben mit ein.

Es sind 2 Krankheitsformen der Taubenenzootie zu unterscheiden: eine akute und chronische Form.

Akuter Verlauf. Das Inkubationsstadium beträgt im Mittel 3—5 Tage, kann sich jedoch auch auf einen längeren Zeitraum erstrecken.

Die Tiere sondern sich von ihren Genossen ab und sitzen traurig und teilnahmslos in einer Stallecke.

Während die Futter- und Trinkwasseraufnahme in den ersten Tagen nicht gestört ist, nimmt die Freßlust allmählich ab; die Trinkwasseraufnahme steigert sich nunmehr, und die Tiere nehmen beinahe die doppelte Menge Trinkwasser auf als gewöhnlich. Die ersten Erscheinungen bestehen in häufigerem Drängen auf den Kot und Absetzen von Kot in kleineren Mengen. Der Kot nimmt im weiteren Verlauf eine grünliche oder grauweiße Farbe an und weist eine schaumige, schleimige, sputumähnliche Beschaffenheit auf. Die Federn in der Umgebung der Kloake sind durch trockene, bröcklige Kotmassen verklebt. Das Federkleid wird rauh und struppig.

Als hervorstechendstes Merkmal ist ein von Tag zu Tag zunehmender Schwund der Brustmuskulatur wahrzunehmen. Schon nach 6—7 Tagen ist die Brustmuskulatur so weit geschwunden, daß man den hervortretenden Brustbeinkamm messerschneidenartig als dünne Platte fühlen kann, während normalerweise die Wölbung der Brustmuskulatur den Brustbeinkamm etwas überragt.

Im weiteren Verlauf nehmen die Erscheinungen an Sinnfälligkeit zu: Die kranken Tiere zeigen allmählich eine derartige Schwäche, daß sie sich nur schwankend bewegen und selbst auf Antrieb ganz niedrige Sitzstangen nicht mehr anzufliegen vermögen. Sie sitzen stundenlang, meist mit ge-

schlossenen Augen, auf demselben Platz und führen mit dem stark eingezogenen Kopf nickende Bewegungen aus.

Treten zu der Enteritis noch Gelenkerkrankungen, so wird der Flügel der erkrankten Seite, sofern es sich um eine Erkrankung der Flügelgelenke handelt, nur schlaff an den Körper gehalten, er hängt tiefer herab als der gesunde und befindet sich fast dauernd in zitternder Bewegung. Es bildet sich sodann in 2—3 Tagen eine zuerst geringgradige, später zunehmende, fluktuierende Anschwellung des erkrankten Gelenkes aus. Sie tritt bald nur auf einer, bald auf beiden Seiten des Gelenkes hervor (Abbildung 1).

Die Spannweite des betroffenen Flügels ist bis über die Hälfte verkürzt und das Strecken des Flügels für das Tier sehr schmerzhaft.

Flugbewegungen können mit dem erkrankten Flügel nicht mehr ausgeführt werden; man sieht lediglich ein leichtes rythmisches Mitschwingen, bei dem der betreffende Flügel in Winkelstellung, mit der Spitze der Federn nach unten, gehalten wird.

Die Erkrankung des Tarsalgelenkes gibt sich in ähnlicher Form kund. Die Tiere können sich nicht mehr aufrichten und verharren ständig in liegender Haltung.

Nach 8—25 Tagen gehen dann die Tiere zugrunde.

Die Temperaturkurve bewegt sich zwischen 40,0 bis 42,0° C. und ist täglichen Schwankungen von 0,5—1,0° C. unterworfen. Ungefähr 48 Stunden vor dem Verenden stellt sich ein Abfall der Temperatur (bis auf 39,0—39,3° C.) ein, die sich bis zum Tode auf derselben Höhe erhält.

In manchen Fällen kann noch eine Komplikation des Krankheitsverlaufes mit Seh- und Gleichgewichtsstörungen eintreten.

Die ersten Erscheinungen der Sehstörungen zeigen sich in Lichtscheue, die durch fast dauernden Lidschluß zum Ausdruck gebracht wird. Weiterhin entwickelt sich eine hauchartige, bläulich-weiß schimmernde Trübung der Cornea. Bei Lupenbetrachtung kann man ein zeitweise schleierartig aufwirbelndes Exsudat in der vorderen Augenkammer feststellen. Die Trübung der Cornea nimmt immer mehr zu, so daß die Cornea schließlich undurchsichtig wird.

Die nervösen Störungen äußern sich folgendermaßen: Die sonst ruhigen Tiere zeigen eine erhöhte Erregbarkeit und Schreckhaftigkeit, die schon durch Anruf oder leichtes Beklopfen des Käfigs ausgelöst werden können.

Nach Verlauf von einigen Stunden ziehen sich die Tiere in eine Ecke des Käfigs zurück und führen mit dem stark eingezogenen Kopf drehend-rollende Bewegungen aus. Treibt man die Tiere an, so sind sie nicht mehr imstande, aufzufliegen, und können sich kaum aufrecht halten. Sie bewegen sich vielmehr (von vorn nach hinten schaukelnd) mit heftigen, rudernden Flügelschlägen, um das Gleichgewicht zu bewahren, vorwärts.

Die Ständer bleiben bei diesen Bewegungsversuchen in einer eigentümlichen steifen Haltung, wobei der Winkel im Tarsalgelenk immer dieselbe Öffnung aufweist.

Die Tiere führen die Ortsbewegungen nicht in gerader Richtung aus, sondern in Form der Manegebewegung, wobei sie den einen Flügel als Stützpunkt benutzen. Nach diesen etwa eine halbe Minute dauernden Drehbewegungen beruhigen sich die Tiere nur langsam und führen wieder die oben erwähnten Bewegungen mit dem Kopfe aus.

Die nervösen Störungen sind von stetig zunehmender Schwäche begleitet, so daß die Tiere schließlich wie gelähmt auf einer Körperseite liegen.

Nach einer Krankheitsdauer von 10—25 Tagen gehen sie dann zugrunde.

Das chronische Krankheitsstadium ist durch die Gelenkerkrankung und dadurch bedingte Flugunfähigkeit gekennzeichnet, wozu sich noch eine starke Abnahme der Brustmuskulatur gesellt.

Bei Erkrankung der Tarsalgelenke liegen die Tiere meistens; Ortsbewegungen können nur durch Aufstützen auf die ausgebreiteten Flügel und durch Einhaken der Schnabelspitze in den Boden bewerkstelligt werden (Abb. *2*).

Vermißt werden in diesem Krankheitsstadium die akut entzündlichen Erscheinungen an den ergriffenen Gelenken; die Haut über den Gelenken ist lediglich verdickt, von gelber Farbe und weist eine runzelige Beschaffenheit auf.

Der Krankheitszustand kann sich über mehrere Wochen, ja über Monate erstrecken, bis die Tiere schließlich verenden.

(Der Krankheitsverlauf der natürlich kranken Tiere unterschied sich nicht von dem der künstlich infizierten.)

4. Pathologisch-anatomische und histologische Untersuchungen.

Untersucht wurden insgesamt 48 eingesandte und die Versuchstauben.

Die histologische Untersuchung erstreckte sich auf 30 Tiere.

Zur histologischen Technik: Die in 10%igem Formol gehärteten Organteile wurden teils mit der Gefriermethode, teils nach Paraffin-Einbettung in Schnitte von 10—15 μ Dicke zerlegt.

Angewandte Färbemethoden:

Übersichtsbilder: Haematoxylin-Eosin.

Differenzierung der Bindesubstanzen:

Haematoxylin-Pikrinsäurefuchsin nach van GIESON.

Darstellung lipoider Stoffe: Haematoxylin-Sudan III.

Nachweis von Eisenablagerungen: Salzsäure-Ferrozyankalium-Alaunkarmin.

An den toten Tieren sieht man schon äußerlich erkennbare, starke Atrophie der Brustmuskulatur.

Die Federn im Bereich der Kloake sind in manchen Fällen durch gelbgrüne oder weiße, eingetrocknete Kotmassen verklebt.

Nach der Entfederung und Abhäutung sieht man die hellrot bis weißrot gefärbte **Brustmuskulatur** in der Regel bis auf einen geringen Rest geschwunden und den Brustbeinkamm messerschneidenartig hervortreten. Die Muskulatur fühlt sich ziemlich schlaff an. Auf den in verschiedener Richtung angelegten Schnittflächen lassen sich keine Abweichungen oder Ablagerungen in der Muskulatur wahrnehmen. Die von anderen Autoren festgestellten, in verschiedenen Abschnitten der Körpermuskulatur liegenden, kleinen, gelblich-weißen Herdchen konnten bei der Sektion 48 zur Untersuchung eingesandter Tauben und der Versuchstauben nicht ermittelt werden.

In **histologischen Schnittpräparaten** (siehe Abbild. 5) sieht man die wellig verlaufenden Muskelfasern in verschiedenem Dicken-Durchmesser. Zwischen die einzelnen Muskelfasern sind zahlreiche Zellen eingestreut. Bei starker Vergrößerung sieht man an den stark verschmälerten Muskelfasern die Querstreifung überhaupt nicht mehr oder nur noch stellenweise erhalten. Die bei Hämatoxylin-Eosinfärbung rot schimmernde Muskelsubstanz zeigt in dem größten Teil des Gesichtsfeldes eine körnige oder schollige Beschaffenheit. Die Kerne des Sarkolemms sind zum Teil noch erhalten, zum Teil zeigen sie die Erscheinungen der Karyorrhexis und Karyopyknose, stellenweise sind auch nur noch Kerntrümmer vorhanden. Zwischen diesen in mehr oder minder fortgeschrittenem Zerfall befindlichen Muskelfasern liegen solche mit deutlicher Querstreifung und gut erhaltenen Kernen; sie sind ungefähr doppelt so breit als die degenerierten. Das interfibrilläre und

perikapilläre Bindegewebe ist kleinzellig infiltriert. Diese Infiltrationsherde sind aus Lymphozyten, neutrophilen Leukozyten und Histiozyten zusammengesetzt.

Der **Darm** zeigt besonders im Bereiche des Dünndarmes geringgradige Injektion der subserösen Gefäße. Die Schleimhaut ist von rötlicher Farbe, jedoch nicht in allen Fällen. Geschwürige Veränderungen, wie sie von anderen Untersuchern an der Darmschleimhaut festgestellt worden sind, habe ich nicht beobachtet.

Die **Milz** ist von dunkelbraunroter bis blauroter Farbe, ungefähr länglich runder Gestalt. Die Kapsel ist glatt und glänzend. Namentlich beim akuten, und vor allem septikämischen Krankheitsverlauf, ist dieses Organ manchmal um das 1 ½ bis 2 fache vergrößert und weist hierbei eine runde, beinahe kugelige Gestalt auf.

Histologischer Befund: Bei Durchsicht der einzelnen Milzpräparate kann man verschiedengradige Veränderungen feststellen. Bei ca. 40 facher Vergrößerung sieht man Herde von verschiedener Größe, dunklere und hellere als das umgebende Pulpagewebe, rundliche und polygonale wechseln miteinander ab. Es handelt sich bei den dunkleren Herden um Rundzelleninfiltrate, die aus meist gut erhaltenen ca. 7 μ großen polymorphkernigen neutrophilen Leukozyten und Lymphozyten bestehen. In den helleren Herden sieht man sternförmig verästelte, mit feinen Ausläufern versehene Zellen, Abkömmlinge des retikuloendothelialen Apparates, daneben einige Pigmentzellen und Trümmer zugrunde gegangener Pulpazellen; in diesen Herden, die teils unter der Kapsel, teils inmitten der Pulpa liegen, lassen sich ca. 3 μ lange Stäbchen, die in Häufchen gelagert sind, nachweisen.

Die **Leber** ist von braunroter Farbe und weicht nicht von den bei gesunden Tauben bestehenden Größenverhältnissen ab. Die Oberfläche ist spiegelnd, die Ränder sind scharf. In 3 Fällen konnten kleine, stecknadelspitzgroße, durch ihre hellere Farbe von dem braunroten Lebergewebe abgesetzte Herdchen mit Hilfe der Lupe ermittelt werden, die in geringer Anzahl vorhanden waren. (In einem Fall waren stecknadelkopfgroße, gelblich-weiße Herdchen vorhanden; in diesem Falle lag eine Mischinfektion mit Tuberkulose vor.)

Bei der **mikroskopischen Untersuchung** der aus verschiedenen Stellen des Organs angefertigten Leberschnitte fallen dunkelblau gefärbte Säume mit bräunlichen Einlagerungen an den Gefäßen auf. Sie haben verschiedenartige Gestalt, liegen manchmal ganz um die Gefäße herum, meistens jedoch

strahlen sie von einer Stelle des Gefäßes in spitzer, pfeilförmiger Anordnung in das benachbarte Lebergewebe aus (siehe Abbildung 4). Diese dunkler gefärbten Zonen lösen sich in Zellen auf, die eine runde Gestalt haben, kleiner sind als die Leberzellen, teilweise einen gelappten und teilweise einen so großen Kern aufweisen, daß nur noch ein kleiner Protoplasma-Saum sichtbar ist. Wieder andere Zellen zeigen eine längliche, zu spitzen Enden ausgezogene, andere eine sternförmig verästelte Gestalt (gewucherte Retikuloendothelzellen); außerdem finden sich in diesen Herden noch einzelne pigmenthaltige Zellen, in denen sich bei Färbung mit Salzsäure-Ferrocyankalium blaue Körnchen nachweisen lassen (demnach eisenhaltiges Blutpigment). Ablagerungen von lipoiden Substanzen sind in diesen Zellen nicht nachzuweisen. Die eben beschriebenen Zellarten, vor allem die chromatophoren Zellen, rücken in den Blutgefäßwänden teilweise bis unmittelbar unter das Endothel heran. Diese zelligen Infiltrationsherde, in denen sich auch noch Reste zugrunde gegangener Leberzellen finden, lassen sich auch in einigen Fällen unabhängig von der Lage der Gefäße nachweisen; sie nehmen hier eine mehr runde Gestalt an und lassen teilweise an ihrer Randpartie feine, längliche, spindelförmige Zellen erkennen, welch letztere eine Art Granulationswall gegen das angrenzende gesunde Lebergewebe darstellen. Bei weitem überwiegt jedoch die perivaskuläre Anordnung dieser entzündlichen zelligen Infiltrate.

Die **Lunge** ist hellrot und fühlt sich puffig und elastisch an. Verwachsungen oder Auflagerungen bestehen nicht. In vier Lungen konnten haferkorn- bis fast erbsengroße, gelbe Knötchen nachgewiesen werden, bei deren histologischer Untersuchung schlanke, vielfach verschlungene, fadenartige Gebilde wahrgenommen wurden, die als Fäden von Aspergillus-pilzen zu deuten sind.

In einem Falle, in dem, wie schon erwähnt, eine Mischinfektion mit Tuberkulose vorlag, war der linke Lungenflügel fast in seiner ganzen Ausdehnung in eine Caverne mit bröckligem, trockenkäsigem Inhalt verwandelt, in dem bakterioskopisch und kulturell Tuberkelbakterien nachgewiesen wurden. Die von BECK und MEYER in fast allen, von anderen Untersuchern nur in einzelnen Fällen gefundenen bis haferkorngroßen, gelben Lungenherdchen konnten bei meinen Untersuchungen nicht nachgewiesen werden.

Bei Durchsicht der mit Haematoxylin-Eosin gefärbten Schnittpräparate sieht man einzelne dunkler gefärbte Herde, die jedoch in viel geringerer Anzahl den Schnittbildern einge-

streut sind, als es bei den Leber- und Milzpräparaten der Fall ist . Diese Herdchen, die sich zum größten Teil aus in Form und Struktur gut erhaltenen, gelappt-kernigen Leukozyten, Lymphozyten und aus Zellen des Reticuloendothels zusammensetzen, zeigen wechselnde Größe und Gestalt. Einige Herdchen sind rund, andere zeigen fingerförmige Ausläufer, die in das angrenzende Lungengewebe vordringen. Ihre Größe ist wechselnd, manchmal nehmen sie bei hundertfacher Vergrößerung fast die Hälfte des Gesichtsfeldes ein. Die Herdchen liegen ebenfalls in der Umgebung venöser und arterieller Gefäße. Das Lumen der Gefäße ist mit wohlerhaltenen Erythrozyten angefüllt. Die Wand der Gefäße zeigt keine Veränderung. Von den Gefäßen strahlen einzelne Herdchen ohne feste Abgrenzung in das umgebende Gewebe aus und zerstören in diesem Gebiet die Alveolen. Manchmal sieht man in größeren Herden mehrere gut erhaltene und mit roten Blutkörperchen gefüllte Gefäße. Es handelt sich hier um Konfluenz mehrerer kleinerer Infiltrationsherde.

Die **Nieren** sind von länglicher gelappter Gestalt, braunroter Farbe und lassen bei Lupenbetrachtung kleine, gelbliche, etwa stecknadelspitzgroße Herdchen in geringer Anzahl erkennen.

Bei der **histologischen Untersuchung** sieht man in der Rinden- und Marksubstanz zwischen den Harnkanälen teils rundliche, teils länglich-keilförmige, dunkler gefärbte Herdchen, die in vielen Fällen, soweit es sich um die Rindenschicht handelt, unmittelbar unter der Kapsel liegen. Ferner sieht man hyperämische Stellen, die bei 100 facher Vergrößerung fast $^1/_5$ des Gesichtsfeldes einnehmen können. Bei 200 facher Vergrößerung erblickt man Pigmentablagerungen in den Kapillarwänden, im interstitiellen Bindegewebe und in den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen. Die Pigmentablagerungen sind intravital entstanden. Auch zwischen die Muskelzellen der Media der größeren Gefäße ist Pigment eingestreut. Die Blutgefäßlumina sind pigmentfrei und mit gut erhaltenen Erythrozyten strotzend gefüllt. Die Glomeruli sind nicht verändert. Die schon erwähnten dunkler gefärbten Herdchen sind aus gut erhaltenen Leukozyten, einigen Lymphozyten und Reticuloendothelzellen zusammengesetzt. Auf Querschnitten umscheiden diese kleinzelligen Infiltrate die Harnkanälchen mantelartig und üben so durch ihre vielfach keilförmige Anordnung einen Druck auf das benachbarte Gewebe aus.

Hoden, Dotterkugeln des **Eierstocks** und **Eileiter** lassen keine besonderen Abweichungen erkennen.

In drei Fällen war die **Hornhaut des Auges** weißgrau getrübt und diese weißgraue Verfärbung strahlte nach der Sclera zu in feine Ausläufer aus. Aus der vorderen Augenkammer entleerte sich beim Anstechen ein etwas schleimiger, fadenziehender, trüber Inhalt, der hauptsächlich aus Fibrinfäden und einigen mehr oder minder gut erhaltenen Leukozyten bestand.

In **histologischen Schnittpräparaten** sieht man die Hornhaut in allen ihren Schichten von zahlreichen, meist zugrunde gegangenen Leukozyten und vielen Pigmentzellen durchsetzt.

Das **Gehirn** wurde nur in jenen Fällen untersucht, in denen sich klinisch nervöse Symptome feststellen ließen. Makroskopisch sind keine auffallenden Veränderungen festzustellen. Die Gefäße sieht man als zarte, fein verästelte, rote, fadenartige Gebilde.

Die **mikroskopische Betrachtung** ergibt folgendes: Die Gefäßlumina sind mit gut erhaltenen Erythrozyten angefüllt. In der Umgebung der Gefäße erkennt man dunkelblau gefärbte Herde, die verschiedengroße Ausdehnung annehmen. Sie sind zusammengesetzt aus gut erhaltenen Leuko- und Lymphozyten und chromatophoren Zellen, die bis unmittelbar an das Endothel der Gefäße heranrücken. Diese dunkleren Zonen umhüllen in Querschnittsbildern die Gefäße mantelartig. Andere größere Herde wieder schließen mehrere Gefäße ein und scheinen durch Konfluenz mehrerer kleinerer Herdchen entstanden zu sein. (siehe Abbildung 3.)

Das Sektionsbild der kranken **Gelenke** ist je nach dem Krankheitsstadium verschieden.

Bei der a k u t e n Form sieht man eine fast halbkugelige, lateral und manchmal auch medial dem Gelenk aufsitzende kirschkern- bis haselnußgroße, gegen die Umgebung ziemlich scharf abgesetzte Erhabenheit. Beim Anstechen entleert sich eine rötlich-gelbe, trübe, fadenziehende Inhaltsmasse. Diese besteht aus mehr oder weniger gut erhaltenen Leuko- und Lymphozyten und einzelnen zugrunde gegangenen Erythrozyten. Die eben genannten Zellen sind in ein feinfädiges, dicht verschlungenes Fibrinnetz eingeschlossen. An den freien Gelenkenden sieht man keine Veränderungen.

Bei der c h r o n i s c h e n F o r m ist die Haut über den Gelenken verdickt, derb, von gelber Farbe und runzeliger Beschaffenheit; sie fühlt sich lederartig an. In der eröffneten Gelenkhöhle findet sich gelblich-weißes, trockenkäsiges, bröckliges, eingedicktes Exsudat.

Bei **histologischer Betrachtung** sieht man in der Gelenkhöhle teils gut erhaltene, teils zugrunde gegangene Leukozyten,

Lymphozyten und Erythrozyten. An den freien knorpelüberzogenen Gelenkflächen erblickt man einzelne Stellen, die sich bei van Gieson-Färbung durch einen braunen Farbton von den sonst hellrot gefärbten freien Gelenkenden abheben. Bei näherer Betrachtung dieser Stellen erkennt man darin rundliche Zellen mit zerfallenem Kern (zerfallene Leukozyten), ferner etwas größere, die polygonal sind und nur noch Kernreste enthalten; es handelt sich hier um ulzerative Prozesse des Gelenkknorpels mit anschließender Nekrose, die sich von den freien Gelenkenden nach dem Knochen hin erstrecken. Gegen die gesunden Knorpelpartien besteht keine scharfe Abgrenzung, sondern der Prozeß strahlt in das angrenzende Knorpel- und Knochengewebe aus. Der Knochen selbst zeigt in seinen Hohlräumen an einzelnen Stellen Ansammlungen von degenerierten Leukozyten, die den Knochen teilweise zerstören. Die Synovialmembran zeigt ein zerfetztes Aussehen und ist mit zahlreichen zerfallenen Leukozyten durchsetzt.

Die Muskelfasern in der Umgebung des Gelenkes sind zum Teil unverändert, zeigen eine deutliche Querstreifung und gut erhaltene Kerne, zum größeren Teil jedoch befinden sie sich im Zustand des körnigen und scholligen Zerfalls, die Querstreifung ist nicht mehr vorhanden und von den Kernen sieht man nur noch Trümmer.

5. Kulturelle Untersuchungen.

Die bakteriologische Untersuchung wurde in folgender Weise vorgenommen:

Zur Technik:

1. Untersuchung im gefärbten Ausstrichpräparat (bei 96 Stämmen, die aus Tauben isoliert wurden).
2. Bestimmung der Größe durch das Okular-Mikrometer (57 Stämme).
3. Verhalten bei der Färbung nach **Gram** (sämtliche Stämme).
4. Prüfung auf Beweglichkeit im hängenden Tropfen und Geißelfärbung nach Peppler-Zettnow (bei sämtlichen Stämmen).
5. Prüfung des Schleimwallbildungsvermögens (bei allen Stämmen).
6. Züchtung auf künstlichen Nährböden (benutzt wurden: Fleischwasser-Pepton-Agar, Fuchsinagar nach Endo, Dreifarbennährboden nach Gaßner mit Metachromgelb und Wasserblau, Lackmus-Laktose-Agar

nach v. Drigalski und Conradi, Bromthymolblau-Agar nach Kuczinski, Malachitgrün-Agar nach Löffler).

7. Biochemisches Verhalten.

Ausgehend von den beiden zuerst eingesandten, verendeten Tauben, deren Zerlegung außer Steifheit des Ellbogengelenkes (rechts) keine Besonderheiten ergab, wurden aus folgenden Organen mit der Platinöse Kulturen angelegt:

Brustmuskel, Darm, Milz, Niere, Herz, Lunge, Hoden, Eierstock, Auge, Gehirn, Gelenk.

Nach 24 stündiger Bebrütung wurden die Platten-Kulturen nach obigem Plan geprüft.

Es ergab sich nun, daß lediglich die aus den kranken Gelenken angelegten Platten-Kulturen Wachstum von fast übereinstimmenden Kolonien zeigten.

Die Prüfung dieser Kolonien führte zu folgendem Ergebnis:

1. Im gefärbten Ausstrichpräparat sieht man zahlreiche, an den Enden abgerundete Stäbchen.
2. Die Länge der Stäbchen beträgt 1—3 μ, die Breite 0,7—0,8 μ.
3. Bei der **Färbung** nach der Gramschen Methode sind die Stäbchen gramnegativ.
   Bei der Geißelfärbung nach Peppler-Zettnow zeigt sich peritriche Begeißelung.
4. Im **hängenden Tropfen** von Bouillon-Kulturen konnte lebhafte Beweglichkeit nachgewiesen werden.
5. Nach 24 stündigem Brutschrankaufenthalt und anschließendem Verweilen bei Zimmertemperatur trat Schleimwallbildung nicht ein.
6. **Gelatine:** Verflüssigung fand nicht statt.
   Agarplatte: Helle, klare und durchscheinende Kolonien mit hutkrempenartiger Einziehung der Randpartie und facettartiger Abdachung.
   Endoplatte: Klare, hellrosafarbene, rundliche Kolonien.
   Gaßnerplatte: Hellgelbe Kolonien.
   Lackmuslaktose-Agar: Blaue Kolonien.
   Bromthymolblauplatte: Stahlblaue Farbe der Kolonien.
   Malachitgrün-Agar: Wurde nach 24 Stunden entfärbt.
   Bouillon: Gleichmäßige Trübung, später weißlicher Bodensatz.
   Milch: Gerinnung trat nicht ein (nach 6 Wochen Peptonisierung).

Lackmusmolke: Anfangs Rötung, am dritten Tag Umschlag in Blau.
Traubenzuckerbouillon: Reichliche Gasbildung.
Milchzuckerbouillon: Unverändert.
Barsiekow I: Rötung und Gerinnung.
Barsiekow II: Unverändert.
Trypsinbouillon: Indol wurde nicht gebildet.
Glyzerinfuchsinbouillon nach **Stern:** Nach 48—72 Stunden tintig-purpur-violette Verfärbung.
Rhamnosemolke: Nach 24stündiger Bebrütung wurde durch Zusatz von 3 Tropfen Methylrot kräftige Rotfärbung erzeugt.

Die beiden aus dem Gelenkinhalt isolierten Bakterienstämme waren nach den kulturellen und biochemischen Untersuchungen in die Paratyphus-Enteritis-Gruppe einzureihen.

(In der eben beschriebenen Weise wurden weiterhin die aus 96 Taubenkadavern gezüchteten Bakterien geprüft. Es ergab sich hierbei keine besondere Abweichung, die eine andere Differenzierung rechtfertigte.)

6. Serologische Untersuchungen.

Zur näheren Differenzierung der Bakterien fand eine serologische Prüfung statt. Die aus den Tauben isolierten Stämme wurden mit folgenden Seren (Hygienisches Institut der Tierärztlichen Hochschule Hannover) agglutiniert:

Schottmüller-Serum	(Titer 1 : 20 000)
Gärtner-Serum	(Titer 1 : 50 000)
Breslau-Serum	(Titer 1 : 50 000)
Suipestifer-Serum	(Titer 1 : 25 000).

Die serologische Prüfung der 96 Taubenstämme ergab in allen Fällen eine einwandfreie Agglutination durch das Breslau-Serum bis zur Titerhöhe. Folgende Taubenstämme: 1, 2, 7, 9, 14, 15, wurden mit den in Tabelle Nr. 1 aufgeführten Seren des Veterinärhygienischen- und Tierseucheninstituts Gießen nochmals geprüft.

Zur Technik: Von den in Tabelle 1 aufgeführten Stämmen wurde je ein Tropfen Agar-Kultur-Abschwemmung (24 Stunden bebrütete Schräg-Agar-Kulturen wurden mit je 1,5 ccm physiologischer Kochsalzlösung abgeschwemmt) in die einzelnen Serum-Verdünnungen hinzugegeben. Die Ablesung des Untersuchungs-Ergebnisses erfolgte nach 2 stündigem Brutschrankaufenthalt.

Die Herstellung eines stammspezifischen agglutinierenden Serums geschah in der Weise, daß einem Kaninchen in die Ohrvene steigende Dosen von Agar-Kultur-Abschwemmungen eingespritzt wurden.

Herstellung der Kultur-Abschwemmung: Von jeder Schräg-Agar-Kultur wurde eine Normalöse in 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung fein verrieben. Diese Aufschwemmung wurde durch ½ %igen Formalinzusatz abgetötet und an ein Kaninchen verimpft.

Vor der Einspritzung wurde das Impfmaterial durch Aussaat auf Platten geprüft.

Dosis: am ersten Tag 0,2 ccm, nach drei Tagen 0,5 ccm, nach acht Tagen 1,5 ccm. Nach 14 Tagen bekam das Impftier 0,5 ccm derselben Kultur-Aufschwemmung, jedoch ohne Formalinzusatz.

Als das Serum nach periodisch vorgenommenen Blutuntersuchungen die Ausgangsbakterien in einer Verdünnung 1 : 24 600 agglutinierte, wurde das Serum zur Agglutination benutzt.

Vor der serologischen Prüfung (Tabelle 1) wurden die agglutinierenden Seren mit den in Frage kommenden Herstellungsstämmen auf ihre Titerhöhe geprüft.

Tabelle Nr. 1.

Prüfung von 6 aus kranken Tauben isolierten Stämmen mit hochwertigen, agglutinierenden Seren.*)

Stamm-Taube №	Schottmüller Serum Tit. 1 : 51200	Gärtner-Serum Tit. 1 : 51200	Breslau-Serum Tit. 1 : 51200	Suipestifer-Serum Tit. 1 : 6400	Pullorum Serum Tit. 1 : 800	Spez. Tauben-Serum Tit. 1 : 24600	Normal-Serum vom Kaninchen
1	800 ++	—	51200 ++	—	—	24600 ++	—
2	3200 ++	—	51200 ++	—	—	24600 +++	—
7	3200 +	—	51200 +++	—	—	24600 ++	—
9	800 ++	—	51200 ++	—	—	24600 +++	—
14	6400 ++	—	51200 +++	—	—	24600 ++	—
15	6400 ++	—	51200 +++	—	—	24600 ++	—

Ergebnis: Beeinflussung durch Breslauserum und das homologe Serum bis zum Endtiter.

*) Agglutinierende Seren aus dem Veterinärhygienischen und Tierseuchen-Institut der Universität Gießen.

Zusammenfassung.

Da die bakteriologischen Untersuchungs-Ergebnisse durch die serologische Prüfung der ermittelten Stämme einwandfrei erhärtet wurden, steht fest, daß die aus den Tauben isolierten Bakterien als **Breslau-Bakterien** zu bezeichnen sind.

Tabelle

Fütterungsinfektion an Tauben mit Reinkulturen

Taube Nr.	Datum der Infektion	Erstes Auftreten der Krankheitserscheinung.	Klinischer Befund	Bakteriologischer Befund: (Bact. enteritidis breslav. isoliert aus)
1	20. 8. 1929	23. 8. 1929	Durchfall, Atrophie der Brustmuskulatur, Trübung der Cornea, Flügellähme, Ellbogengelenk links krank.	Nasenschleimhaut, vor dere Augenkammer, krankes Gelenk, Herz blut, innere Organe, Brustmuskel.
2	25. 8. 1929	2. 9. 1929	siehe Taube 1, außer Cornea.	Herzblut, innere Organ linkes Ellbogengelenk
3	21. 8. 1929	30. 8. 1929	Durchfall, linkes Ellbogengelenk geschwollen, Atrophie der Brustmuskulatur, Flugunfähigkeit.	Herzblut, innere Organ krankes Gelenk, Brust muskel,
4	20. 8. 1929	30. 8. 1929	"	"
5	23. 8. 1929	—	Keine Krankheitserscheinungen.	Leber, Brustmuskel.
6	24. 8. 1929	—	"	Leber.
7	24. 8. 1929	—	"	Leber, Brustmuskel.
8	24. 8. 1929	2. 9. 1929	Flugunfähigkeit, Schwellung des rechten Ellbogengelenkes.	Leber, krankes Gelenk
9	23. 8. 1929	—	Keine Krankheitserscheinungen.	negativ.
10	25. 8. 1929	—	"	"
11	23. 8. 1929	—	"	"
12	25. 8. 1929	—	"	"

Nr. 2.

n von Breslaubakterien aus kranken Tauben.

Serologische Blutuntersuchung nach der Infektion:					Bemerkungen:
5. Tag	10. Tag	15. Tag	20. Tag	25. Tag	
100	100	400	—	—	Jungtaube † nach 16 Tagen
200	400	400	—	—	Jungtaube † nach 20 Tagen
—	200	200	1 600	1 600	ausgewachsene Taube, nach 8 Wochen getötet.
100	100	200	200	200	„ „ „ „
—	100	100	100	100	ausgewachsene Taube, nach 5 Monaten getötet
—	100	200	200	200	„ „ „ „
200	200	400	400	400	„ „ „ „
—	100	200	200	200	„ „ „ „
—	100	100	100	200	nach 5 Monaten getötet.
100	200	200	200	—	„ „ „ „
100	200	200	200	—	„ „ „ „
200	400	800	800	—	„ „ „ „

7. Künstliche Infektionsversuche.

Vorbemerkungen: Zur künstlichen Infektion durch verschiedene aus kranken Tauben isolierte Bakterienstämme wurden Tauben verwandt, deren Blutserum frei von spezifischen Agglutinen für die aus eingesandten Tauben ermittelten Breslau-Bakterien war.

Außerdem wurden zu Übertragungsversuchen noch 20 weiße Mäuse, 3 graue Mäuse, 2 weiße Ratten, 2 Kaninchen und 2 Hühner benutzt.

a) Fütterungsversuche an Tauben.

Infektionstechnik: Frisch aus Tauben isolierte Agar-Kulturen wurden mit je 10 ccm Aqua destillata abgeschwemmt. Mit den Abschwemmungen wurden Mais und Gerste derart vermischt, daß das Futter eben angefeuchtet war.

Das Ergebnis der Fütterungsinfektion ist in Tabelle 2 niedergelegt.

Es gelang auf diese Weise, zwei Jungtauben so zu infizieren, daß sie unter den schon beschriebenen klinischen Erscheinungen nach 16 und 20 Tagen verendeten. Zwei ausgewachsene Tauben, bei denen ebenfalls die bei natürlich kranken beobachteten Erscheinungen hervorgerufen wurden, sind nach 8 Wochen getötet worden. Bei drei Tauben waren keine Krankheitserscheinungen festzustellen. Bei einer Taube, die lediglich Fluguntüchtigkeit zeigte, gelang es, das schon beschriebene chronische Krankheitsbild hervorzurufen. Vier alte Tauben hielten sich der Infektion per os gegenüber refraktär.

Bei den Versuchstieren wurden schon am fünften Tage nach der Ansteckung spezifische Agglutinine im Blutserum nachgewiesen. (Die Technik der serologischen Untersuchung ist in dem Abschnitt Diagnose beschrieben.)

b) Intraarticuläre Infektionsversuche.
(Siehe Tabelle 3.)

Sieben ausgewachsenen Tauben wurden je 0,1 ccm Agar-Kultur-Abschwemmung in das Ellbogengelenk gespritzt, um die Wirkung der Bakterien auf das Gelenk selbst prüfen zu können.

Eine Taube erhielt dieselbe Menge eines Schottmüllerstammes, eine weitere wurde mit Gärtnerbakterien infiziert. Zur Kontrolle, daß der Einstich in das Gelenk allein eine Entzündung nicht hervorrufen kann, wurde einer Taube die gleiche Menge physiologischer Kochsalzlösung ebenfalls in das Ellbogengelenk eingespritzt.

Während bei den sieben mit Breslaubakterien infizierten Tauben schon nach 48 Stunden die bei natürlich kranken beobachtete Gelenkentzündung nachgewiesen werden konnte, trat dieselbe Reaktion bei der mit Schottmüllerbakterien und der mit Gärtnerbakterien geimpften Taube nicht auf.

Ebenso negativ verlief der Kontrollversuch.

Die Tiere wurden 4 Wochen nach der künstlichen Ansteckung getötet. Breslaubakterien konnten lediglich aus dem kranken Gelenk nachgewiesen werden, während der bakteriologische Befund aus Herzblut und Organen negativ war. Bei dieser Art der Infektion ist es also lediglich gelungen, lokale Prozesse an der Einstichstelle hervorzurufen.

Auch in diesen Fällen konnten spezifische Agglutinine im Serum der kranken Tiere nachgewiesen werden.

c) Intravenöse Infektion.

Durch die Injektion von 0,25 ccm Agar-Kultur-Abschwemmung (10 ccm physiologische Kochsalzlösung auf eine Schräg-Agar-Kultur, bis zur Druckschriftdurchsichtigkeit verdünnt) in die Vena brachialis wurden 3 Tauben im Verlauf von 24—48 Stunden unter den Erscheinungen der Septikämie getötet. Die Züchtung der Ausgangsbakterien gelang aus sämtlichen inneren Organen.

Bei 2 Tauben, die auf dieselbe Art infiziert worden waren, wurden am neunten Tage nach der Infektion unter anderem die bei den klinischen Befunden schon besprochenen nervösen Krankheitserscheinungen in der Form, wie sie bei natürlich kranken beobachtet waren, festgestellt. Ein Tier verendete nach 22, das andere nach 25 Tagen.

Die Bakterien konnten sowohl aus Herzblut und Organen, wie auch aus dem Gehirn in Reinkultur gezüchtet werden.

Bei 2 Hühnern (Leghorn), die ebenfalls intravenös mit frisch isolierten Agar-Kulturen infiziert worden waren, stimmten der klinische Befund und das bakteriologische Untersuchungsergebnis mit den eben geschilderten Angaben überein.

Ein Huhn verendete nach 20 Tagen, das andere nach 21 Tagen.

Tabe

Intraarticuläre Infektion von Tauben mit Reinkulturen. (

Taube Nr.	Infektionsmaterial	Infektionsstelle	Datum der Infektion	Serologische nach d	
				5. Tag	10. Tag
1	0,1 ccm Agarkulturab-schwemmung von 3 frisch aus kranken Tauben isolierten Stämmen (T. 9, 14, 16)	Ellbogengelenk: links	22. 9. 1928	200	200
2	"	" links	22 .9. 1928	400	800
3	"	" rechts	22. 9. 1928	200	800
4	"	" links	22. 9. 1928	—	400
5	"	" links	22. 9. 1928	400	800
6	"	" rechts	22. 9. 1928	—	400
7	"	" links	22. 9. 1928	—	100
8	0,1 ccm Agarkulturab-schwemmung. (Bact. Paratyphi-B-Schottmüller) Hannover 492.	" links	20. 9. 1929		
9	0,1 ccm Agarkulturab-schwemmung. (Bact. enteritidis-Gärtner (Kalb-Schnepper)	" links	21. 9. 1929		
10	0,1 ccm physiologische Kochsalz-Lösung.	" links	22. 9. 1929		

. 3.

ere wurden 4 Wochen nach der Ansteckung getötet.)

ıtersuchung ktion:		Klinischer Befund	Auftreten der klinischen Erscheinungen	Bakteriologischer Befund
20 Tag	25. Tag			
400	1 600	Gelenkschwellung auf der Impfseite, Atrophie der Brustmuskulatur.	72 Stunden nach der Ansteckung	Breslaubakterien aus dem kranken Gelenk isoliert. Bakteriologische Untersuchung v. Herzblut und Organen negativ.
1 600	3 200	„	48 Std. n. d. A.	„
3 200	3 200	„	72 Std. n. d. A.	„
400	400	„	72 Std. n. d. A.	„
800	800	„	72 Std. n. d. A.	„
800	800	„	48 Std. n. d. A.	„
200	200	„	72 Std. n. d. A.	„
		Keine Krankheitserscheinungen.	—	Bakteriologischer Befund aus Gelenk und Organen negativ.
		„	—	„
		„	—	„

d) Intramuskuläre Infektion.

2 weiteren Tauben wurden 0,2 ccm Kultur-Abschwemmung (10 ccm physiologische Kochsalzlösung auf ein Schräg-Agar-Röhrchen) in die Brustmuskulatur gespritzt.

Die zu dieser Infektion dienenden Bakterien wurden aus der vorderen Augenkammer einer tot eingelieferten Taube gezüchtet.

Nach drei Tagen bildete sich eine über die ganze Muskelseite sich ausdehnende, schmerzhafte, vermehrt warme, harte Anschwellung, die nach weiteren fünf Tagen allmählich abnahm. Das Allgemeinbefinden der Tiere war nicht gestört. Im weiteren Verlauf verblieb eine feste, nicht mehr schmerzhafte, geringgradige Anschwellung in der Umgebung der Einstichstelle, und nach ca. 6 Wochen ließ sich ein 2 ½ cm langes, 1 cm breites und ca. 3—4 mm dickes, mumifiziertes Stück der Brustmuskulatur aus der Umgebung der Einstichstelle durch geringgradigen Zug ablösen.

Gegen die gesunde Brustmuskulatur hatte sich eine bläulich-weiß schimmernde bindegewebige Abgrenzung gebildet.

Aus einem mit Bouillon überschichteten Stückchen der abgestoßenen Brustmuskulatur gelang die Züchtung der Ausgangsbakterien in Reinkultur.

Die Tiere wurden nicht getötet.

e) Intrapulmonale Infektionsversuche.

Da bei meinen Untersuchungen die von BECK und MEYER als pathognostisch bezeichneten anatomischen Veränderungen in der Lunge nicht nachgewiesen wurden, sollte die Wirkung der in Frage kommenden Bakterien auf die Lunge direkt im Tierversuch nachgeprüft werden.

Herstellung der Kultur-Abschwemmung: Eine frisch isolierte Schräg-Agar-Kultur wurde mit 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung überschichtet und dann bis zur Druckschriftdurchsichtigkeit verdünnt.

Von dieser Kultur-Abschwemmung wurden je 0,2 ccm mit einer Injektionsspritze von der dorsalen Seite aus in die Lunge zweier Tauben eingespritzt.

Da die Tiere auf die Injektion hin keine klinischen Erscheinungen zeigten, wurden sie nach 8 Wochen getötet.

Anatomische Veränderungen konnten an der Lunge nicht nachgewiesen werden.

Der bakteriologische Befund (Herzblut und Organe) war negativ.

f) Infektionsversuche von der unverletzten Nasenschleimhaut aus.

Auf die unverletzte Nasenschleimhaut dreier Tauben wurde an drei aufeinanderfolgenden Tagen eine Platinöse Agar-Kultur-Belag verbracht. Krankheitserscheinungen sind nicht beobachtet worden.

Der pathologisch-anatomische Befund war negativ; ebenfalls die bakteriologische Untersuchung der nach 8 Wochen getöteten Tiere.

g) Übertragungsversuch auf dem Eiwege.

Um die von BEAUDETTE (5) mitgeteilte Infektion der Jungtiere auf dem Eiwege nachzuprüfen, erhielt ein Taubenpaar 4 Wochen vor der Brunst Futter, das mit Stamm T. 15 infiziert worden war.

Technik: wie beim Fütterungsversuch. Während der Brutzeit wurde infiziertes Futter nicht mehr gereicht.

Die dem Gelege dieser Elterntiere entstammende Jungtaube ging am dritten Lebenstage ein.

Die bakteriologische Untersuchung ergab, daß das isolierte Bakterium kulturell und serologisch den an die Elterntiere verfütterten Bakterien gleich war.

Bei dem nach einigen Tagen darauf getöteten Muttertier wurden die Ausgangsbakterien unter anderem in den Dotterkugeln des Eierstocks, bei dem Täuber in den Hoden nachgewiesen.

Ebenso ließen sich aus zwei Eiern eines vor der Brutzeit per os infizierten Taubenpaares (Fütterungstechnik wie oben) Breslaubakterien isolieren, die mit denjenigen, die zur Fütterungsinfektion der Elterntiere gedient hatten, identisch waren.

h) Übertragungsversuche auf Kaninchen.

Zwei Kaninchen, denen 0,25 ccm Agar-Kultur-Abschwemmung eines spezifischen Taubenstammes in die Ohrvene injiziert wurde, starben nach 24 Stunden.

Die Züchtung der Bakterien gelang aus Herzblut und Organen.

i) Fütterungsversuche an Mäusen.

Technik: Den durch eintägiges Fasten hungrig gemachten Tieren wurden als Nahrung Brotstückchen gereicht, die mit Kultur-Abschwemmungen verschiedener aus kranken Tauben gezüchteter Breslaubakterien getränkt waren.

Herstellung der Kultur-Abschwemmung:

Eine Schräg-Agar-Kultur wurde mit 10 ccm aq. dest. abgeschwemmt.

Mit den infizierten Brotstückchen wurden 20 weiße und 3 graue Mäuse gefüttert.

Die weißen Mäuse starben in 7—10 Tagen, die grauen Mäuse dagegen blieben am Leben.

Bakteriologisch konnten aus Herzblut und Organen der verendeten weißen Mäuse Breslaubakterien gezüchtet werden.

Die 3 grauen Mäuse konnten nicht untersucht werden, da sie bei der Überführung in einen anderen Stall entwichen sind.

k) Fütterungsversuch an weißen Ratten.

Zwei weiße Ratten, die in derselben Weise wie die Mäuse infiziert worden waren, verendeten 10 Tage nach der Aufnahme der Bakterien.

Zusammenfassung der Übertragungsversuche.

1. Ergebnis der Infektionsversuche an Tauben.

Die Infektion auf dem Fütterungswege, die den natürlichen Verhältnissen am meisten ähnelt, ist imstande, das bei natürlich erkrankten Tauben beobachtete Krankheitsbild zu erzeugen.

Durch die intraartikuläre Infektion konnten die klinischen Erscheinungen der Gelenkerkrankungen wie bei natürlich erkrankten Tauben hervorgerufen werden.

Dagegen vermochten die intraartikulären Infektionsversuche mit Paratyphus-B-Schottmüller- und Gärtnerbakterien keine Entzündungserscheinungen an den Gelenken auszulösen.

Während es durch die intravenöse Infektion gelang, Tauben zu töten, so führte die intramuskuläre Impfung nur zu lokalen Prozessen.

Weder durch die Injektion der Bakterien in die Lunge, noch durch Verbringen auf die unverletzte Nasenschleimhaut konnten Krankheitserscheinungen erzeugt werden.

Durch die Infektion von Zuchttauben vor der Brutzeit wurde eine Ansteckung des Jungtieres und des Eies nachgewiesen.

2. Ergebnis der Infektionsversuche an anderen Tieren.

Durch intravenöse Impfung konnten 2 Hühner unter den bei natürlich kranken Tauben beobachteten nervösen Erscheinungen getötet werden.

Zwei Kaninchen erlagen ebenfalls der Ansteckung auf dem Blutwege.

Während durch Fütterung 20 weiße Mäuse und 2 weiße Ratten getötet werden konnten, war dies bei 3 grauen Mäusen nicht der Fall.

Unter Berücksichtigung der positiven Fütterungsversuche an Tauben kann ich mich der von BECK und MEYER (9) angenommenen Pathogenese, wonach primär die Lunge und sekundär auf dem Blutwege der Darm ergriffen werden soll, nicht anschließen. Diese Annahme von BECK und MEYER (9) wird auch durch die negativen Infektionsversuche von der unverletzten Nasenschleimhaut und von der Lunge aus widerlegt.

8. Diagnose durch serologische Untersuchung kranker und verdächtiger Tiere.

Da bei den künstlichen Übertragungsversuchen schon am fünften Tage nach der Ansteckung spezifische Agglutinine bei der serologischen Blutuntersuchung nachzuweisen waren (Tab. 2 und 3), ist die Agglutination als wichtiges und sicheres Hilfsmittel für die frühzeitige Erkennung der Krankheit zu bewerten.

Zur Technik der Blutentnahme: Mit einer Lanzette wird die Vena brachialis in der Nähe des Ellbogengelenkes angeritzt.

In einem sterilen Röhrchen werden 1 bis 1 ½ ccm Blut aufgefangen. Die Einstichstelle wird mit Watte komprimiert. Zur Vermeidung von Nachblutungen werden die Tiere für 16 Stunden in einen engen Behälter eingesperrt.

Flugstörungen treten durch die Entnahme nicht auf.

Serologische Technik: Das zentrifugierte Serum wird in Verdünnungen von 1 : 20 bis 1 : 6400 mit je einem Tropfen Agar-Kultur-Abschwemmung versetzt. Nach zweistündigem Aufenthalt im Brutschrank wird das Ergebnis makroskopisch abgelesen.

Um die Agglutination des Serums einwandfrei für die Diagnose verwerten zu können, wurde zunächst das Serum gesunder Tauben auf die Agglutination der aus natürlich kranken Tauben gezüchteten Bakterien geprüft.

Bei der Untersuchung der Blutproben von 310 gesunden Tauben wurde nachgewiesen, daß in einer Verdünnung 1 : 10 spezifische Agglutinine im Blute gesunder Tauben nicht nachweisbar sind.

Bei 2 Tauben, die aus einem verdächtigen Bestande stammten, war die Agglutination in einer Verdünnung 1 : 40 positiv. Die bakteriologische Untersuchung dieser auf Grund der serologischen Untersuchung getöteten Tiere war negativ.

Bei insgesamt 48 Tieren, deren Serum von Tauben stammende Breslaubakterien in Verdünnungen 1 : 80—1 : 6 400 agglutinierte, wurde die serologische Untersuchung durch den positiven bakteriologischen Befund erhärtet.

Der Wert der diagnostischen Blutuntersuchung beruht vor allem darin, daß man auch diejenigen infizierten Tiere, bei denen klinische Erscheinungen wenig hervortreten, erfassen kann. Weiterhin ist sie eine bequeme und sichere Methode, um periodische Untersuchungen in gesunden und verdächtigen Beständen vornehmen und dadurch die Seuche frühzeitig erkennen und bekämpfen zu können.

Zur Beurteilung des Untersuchungsergebnisses ist auf Grund der eben beschriebenen Untersuchungen folgende Abgrenzung zu empfehlen:

1 : 40 verdächtig (bei sonstigem Verdacht evtl. positiv),

1 : 80 und höher positiv.

9. Bekämpfung durch Behandlungsversuche und hygienische Maßnahmen.

Die Behandlungsversuche wurden in Dortmund in folgender Weise durchgeführt:

Den kranken Tieren wurde nach positivem Agglutinationsergebnis der Blutuntersuchung Methylenblau med. „Höchst“ (0,5 : 1 000) als Trinkwasser während der ganzen Behandlungsdauer gereicht. (Dieses Trinkwasser wurde von den Tieren gern genommen.)

Außerdem wurden den Tieren in einem Abstand von 14 Tagen je 2 ccm einer stammspezifischen Vakzine in die Brustmuskulatur eingespritzt.

Herstellung und Prüfung der Vakzine: Von 3 frisch aus kranken Tieren angelegten Schräg-Agar-Kulturen wurde je eine Normalöse in 10 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung verrieben. Diese Aufschwemmung wurde bei 56° C. 30 Minuten lang im Wasserbad gehalten. Zur

Prüfung auf Unschädlichkeit wurden einer Taube *2* ccm, einer anderen 4 ccm der Vakzine in die Brustmuskulatur eingespritzt. Die schon bei der intramuskulären Infektion beschriebenen klinischen Erscheinungen (schmerzhafte Anschwellung, Mumifikation der Muskulatur in der Umgebung der Einstichstelle) wurden bei den zur Prüfung mit Vakzine geimpften Tauben nicht beobachtet.

Zur Behandlung wurden nur Tiere mit akut entzündlichen Erscheinungen an den Ellbogengelenken verwandt, da bei vier chronisch kranken und flügellahmen Tauben keine Heilung erzielt worden war.

Um den Krankheitsverlauf während der Behandlung zu kontrollieren, wurden die in Tab. 4 a und b aufgezeichneten, periodisch vorgenommenen Blutuntersuchungen angestellt.

Tabelle Nr. 4 a.

Blutuntersuchung der behandelten Tauben.

Taube	Vor der Behandlg.	Ergebnis der Blutuntersuchungen: nach 2	3	4	5	6	7 Behandlungswochen	Flugtüchtig nach wieviel Tagen?
Pl. 1	1 600	800	800	400	100	20	—	28
2	800	800	800	200	20	—	—	26
3	800	400	400	200	20	—	—	26
4	800	400	200	200	100	—	—	26
Bo. 1	800	400	400	200	100	20	—	27
2	1 600	800	800	400	200	—	—	27
3	1 600	1 600	400	200	100	—	—	28
4	800	400	400	200	100	—	—	28
St. 1	6 400	6 400	1 600	400	400	100	—	30
2	3 200	3 200	800	100	100	—	—	28
3	800	400	400	200	20	—	—	28
4	800	400	400	100	100	—	—	28
F. 1	1 600	1 600	400	400	100	—	—	27
2	1 600	800	800	400	100	—	—	28
3	6 400	6 400	800	400	400	100	—	30
M. 1	3 200	3 200	800	200	200	100	—	30
2	800	800	200	200	20	—	—	26
3	800	400	200	200	100	—	—	27
4	400	400	400	100	20	—	—	28

Tabelle Nr. 4 b.

Blutuntersuchung der behandelten Tauben.

Taube	Vor der Behandlg.	nach 2 Behandlungswochen	3	4	5	5	7	Flugtüchtig nach wieviel Tagen?
P. 1	800	800	400	100	100	—	—	27
P. 2	800	800	400	200	200	—	—	28
3	400	400	200	200	100	20	—	28
4	1 600	1 600	400	200	200	20	—	27
5	400	400	100	100	100	—	—	26
6	800	400	200	200	100	100	—	30
7	800	400	400	100	100	—	—	27
8	1 600	1 600	400	100	100	—	—	29
A. 1	6 400	6 400	1 600	400	100	100	—	31
2	800	800	400	100	100	—	—	28
3	800	400	200	200	100	—	—	28
4	800	800	400	200	200	100	—	29
5	400	400	100	100	20	—	—	28
E. 1	6 400	3 200	3 200	400	100	100	—	28
2	800	800	200	200	100	—	—	27
Er.	6 400	3 200	3 200	800	100	100	—	29

Es zeigte sich nun, daß nach einem Ansteigen des Agglutinationstiters am fünften Tage nach der ersten Vakzine-Impfung ein fortschreitendes Sinken folgte, und daß schließlich nach 5—6 Wochen keine Agglutinine mehr nachzuweisen waren, im Gegensatz zu den Agglutinationsergebnissen bei den künstlich infizierten Tauben, bei denen der Agglutinationstiter während des Krankheitsverlaufes anstieg.

Die Gelenkanschwellung ging durchschnittlich nach 3—4 Wochen zurück und die eingesunkene Brustmuskulatur nahm wieder ihre volle Wölbung an. Allgemeinstörungen oder lokale Reaktionen auf die Vakzination hin sind nicht eingetreten. Die behandelten Tiere haben ihre Flugtüchtigkeit wieder erlangt und sind in vielen Fällen erfolgreich von Wettflügen zurückgekehrt.

Eine nicht zu unterschätzende Rolle bei der Bekämpfung dieser seuchenhaften Erkrankung spielen vorbeugende Maßnahmen. Vor allem muß gefordert werden, daß die Tiere auf den Transporten in Körben befördert werden,

die einen aus Metall bestehenden und mit einem ca. 4 cm hohen Rand versehenen Bodeneinsatz versehen sind, so daß eine etwaige Verbreitung des Ansteckungsstoffes möglichst vermieden wird. Weiterhin sollten die Tiere eines Bestandes auf Transporten in einem eigenen Korb und nicht in Sammelkörben eines Vereins untergebracht sein, da sie in letzteren mit gesund scheinenden Dauerausscheidern zusammen kommen können.

Solche Tiere, die von einem Wettflug verspätet zurückkommen und bei denen daher anzunehmen ist, daß sie sich in einen fremden Schlag verflogen haben, sollten für 10 Tage von den anderen Stallgenossen abgesondert und erst nach erfolgter Blutuntersuchung wieder auf die Reise geschickt werden. Tiere, die die Krankheit überstanden haben, jedoch für den „Reisesport" wegen Flugunfähigkeit nicht mehr verwendet werden können, sollten nicht, wie es vielfach üblich ist, zur Zucht benutzt, sondern ausgemerzt werden. Eine zweimal im Jahre vorzunehmende Blutuntersuchung würde auch im Interesse der Züchter liegen. Ferner müßten nach jedesmaliger Beförderung von Tauben zur Reise oder zur Ausstellung die Transportgerätschaften einer ausreichenden Desinfektion, die die einzelnen Reisevereinigungen selbst in die Hand zu nehmen hätten, unterzogen werden.

Zum Schluß ist noch zu erwähnen, daß dieser Erkrankung auch in fleischhygienischer Beziehung eine gewisse Bedeutung zukommt.

C. Zusammenfassung und Schluß.

Die Untersuchungen über die mit Gelenkerkrankungen einhergehende Breslauinfektion der Tauben haben zu folgenden Ergebnissen geführt:

Die Seuche ist in Westfalen weit verbreitet und tritt besonders zur Zeit der Wettflüge auf.

Von der Infektion, die in vielen Fällen tödlich verläuft, werden die Tiere ohne Altersunterschied befallen.

Der Umstand, daß von den Züchtern Tiere zur Nachzucht verwendet werden, die die Krankheit überstanden haben, jedoch infolge von Veränderungen an den Gelenken nicht mehr auf die „Reise" geschickt werden, führt dazu, daß die Seuche namentlich unter den Jungtieren immer wieder aufflackert, wie dies LAHAYE und WILLEMS ebenfalls beobachtet haben.

Die Verluste sind so groß, daß manche Bestände um mehr als die Hälfte der Tiere verringert werden.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen waren im Gegensatz zu den Mitteilungen von BERGE (8), BECK und MEYER (7), LAHAYE und WILLEMS (23), ZINGLE (54) und anderen Untersuchern wenig ausgeprägt.

Die von anderen Berichterstattern ermittelten Herde in der Brustmuskulatur und in der Lunge, die geschwürigen Veränderungen im Darm konnten nicht festgestellt werden.

Die anatomischen Veränderungen bestanden in Atrophie der Brustmuskulatur, geringgradiger Injektion der subserösen Gefäße des Zwölffingerdarms und Vergrößerung der Milz (beim septkämischen Verlauf) um das ein- bis anderthalbfache.

In der Gelenkhöhle war beim akuten Verlauf ein rötlich-gelbes Exsudat vorhanden, während beim chronischen Verlauf der Inhalt der ergriffenen Gelenke aus trockenkäsigen, bröckligen Massen bestand.

Die histologische Untersuchung der Brustmuskulatur ergab, daß der Dickendurchmesser der Muskelfasern verringert, die Muskelfasern selbst teilweise schollig zerfallen, und zwischen die Muskelfasern Rundzellen eingestreut waren.

In Leber, Milz, Niere, Lunge und Gehirn wurden bei der histologischen Untersuchung herdförmige Ansammlungen von Rundzellen angetroffen, die fast durchweg perivaskulär angeordnet waren.

Die histologischen Untersuchungsergebnisse stimmten mit den von MEDER und LUND bei Tauben mit „Paratyphus-B-Bakterien"-Infektion ermittelten überein.

Die Züchtung der als Erreger der Erkrankung bestimmten Breslaubakterien gelang beim akuten Verlauf aus Herzblut und inneren Organen, der Brustmuskulatur, dem Exsudat aus der vorderen Augenkammer, den kranken Gelenken und dem Gehirn, während beim chronischen Verlauf die Bakterien nur in den veränderten Gelenken, der Leber und in der Brustmuskulatur nachgewiesen werden konnten .

Die Prüfung der Bakterien wurde kulturell auf den elektiven Nährböden und biochemisch in der „bunten Reihe" vorgenommen. Das Ergebnis war in allen Fällen übereinstimmend. Schleimwallbildung, die BECK (5) bei aus Tauben gezüchteten Breslau-Bakterien ermittelt hat, trat in den von mir untersuchten Fällen nicht auf.

Die kulturell und biochemisch geprüften Bakterien wurden bei der serologischen Untersuchung durch hochwertige und streng spezifische Seren (Breslauserum) bis zur Titergrenze agglutiniert. Dasselbe Ergebnis wurde mit einem für die aus Tauben gezüchteten Breslaubakterien spezifischen Serum erzielt.

Durch die klinischen Beobachtungen an natürlich kranken und künstlich infizierten Tauben wurden in Übereinstimmung mit anderen Untersuchern beim akuten Verlauf Futterabneigung, Durchfall, Schwäche, Gelenkentzündungen, Atrophie der Brustmuskulatur, Seh,- Bewegungs- und Gleichgewichtsstörungen festgestellt. Beim chronischen Verlauf war die Brustmuskulatur stark geschwunden, die Haut über den kranken Gelenken lederartig verdickt, und die kranken Gelenke selbst waren steif.

Ein bis zwei Tage vor dem Tode wurde ein Sinken der Körpertemperatur auf 39,0—39,3 ° C. ermittelt.

Durch Verfütterung der aus natürlich kranken Tauben gezüchteten Breslaubakterien konnte bei Tauben das akute und chronische Krankheitsstadium mit den charakteristischen Erscheinungen hervorgerufen werden. Auch wurden durch die Fütterungs-Infektion Tauben getötet, was REITSMA (44), MEDER und LUND (33), BECK (5) und anderen Berichterstattern ebenfalls gelungen ist.

Während bei intramuskulären und intraartikulären Übertragungsversuchen lediglich lokale Prozesse entstanden und die Erreger bei der Verimpfung in das Gelenk nur aus diesem gezüchtet werden konnten, gingen zwei Tauben durch intravenöse Impfung nach 24—48 Stunden zugrunde. Zwei weitere intravenös infizierte Tauben und zwei ebenso angesteckte Hühner verendeten unter nervösen Erscheinungen, die mit den bei natürlich kranken Tauben beobachteten übereinstimmten.

Ferner wurde nachgewiesen, daß die Erreger auf das Jungtier von den infizierten Elterntieren durch das Ei übergehen, wie BEAUDETTE (4) ebenfalls mitgeteilt hat.

Im Gegensatz zu den positiven Impfergebnissen bei intraartikulärer Infektion durch Breslaubakterien, vermochte dieselbe Ansteckungsart mit Paratyphus-B-Schottmüller- und Gärtnerbakterien keine Krankheitserscheinungen an den Gelenken hervorzurufen.

Während BECK und MEYER (7) annehmen, daß zuerst die Lunge und sekundär der Darm erkranke, konnten durch Ansteckung von der unverletzten Nasenschleimhaut und von

der Lunge aus weder klinische Erscheinungen noch die von anderen Untersuchern mitgeteilten bis maiskorngroßen Herde in der Lunge erzeugt werden.

Die von Tauben stammenden Breslaubakterien töteten bei Verfütterung weiße Mäuse und Ratten, während drei ebenso infizierte graue Mäuse der Ansteckung nicht erlagen.

Ebenso wurden zwei Kaninchen durch intravenöse Einverleibung getötet.

Auf Grund der positiven Fütterungsversuche an Tauben ist anzunehmen, daß die natürliche Ansteckung der Tiere durch Aufnahme der Bakterien mit dem Futter erfolgt.

Da bei künstlich infizierten Tauben schon am fünften Tage nach der Ansteckung spezifische Agglutinine im Serum vorhanden waren (REINHOLD [43] stellte dies ebenfalls fest), so kann die Agglutination als sicheres Hilfsmittel für eine frühzeitige Diagnose der Seuche verwendet werden.

Gestützt wurde die Spezifität der Agglutination dadurch, daß in dem Serum von 310 gesunden Tauben in einer Verdünnung von 1 : 10 keine spezifischen Agglutinine vorhanden waren, während bei 48 verdächtigen Tieren die serologische Untersuchung (1 : 80—1 : 6 400 positiv) durch den Nachweis der Bakterien erhärtet wurde. Bei zwei Tieren, deren Serum Breslaubakterien in einer Verdünnung 1 : 40 agglutinierte, konnten Breslaubakterien nicht nachgewiesen werden.

Durch diese Methode gelingt es vor allem, die nach LAHAYE und WILLEMS (23) für die Verbreitung der Seuche in Betracht kommenden Dauerausscheider zu ermitteln.

Für die Bewertung des Agglutinationsergebnisses ist folgende Abgrenzung zu empfehlen:

1 : 40 verdächtig (bei sonstigem Verdacht evtl. positiv)

1 : 80 und höher positiv.

Während bei den künstlich infizierten Tauben ein Ansteigen der Agglutinine durch periodische serologische Untersuchung festgestellt wurde, nahmen die Agglutinine bei den mit stammspezifischer Vakzine und Methylenblaugaben im Trinkwasser behandelten Tauben ständig ab, so daß nach 6—7 Wochen Agglutinine in einer Verdünnung 1 : 20 nicht mehr vorhanden waren. Es ist also gelungen, Tauben mit akuten Entzündungserscheinungen an den Gelenken wieder flugtüchtig zu machen.

Zur Vorbeugung gegen die Seuche empfehlen sich periodische Blutuntersuchungen und hygienische Maßnahmen.

Literatur-Verzeichnis.

1. Aschoff, L. Pathologische Anatomie (spezieller Teil). 6. Auflage 1923, S. 870.
2. Baertlein, Über die Mutation der Bakterien und die Technik zum Nachweis dieser Abspaltungsvorgänge. Cbl. f. Bakteriologie I. Orig. Bd. 71, 1913 S. 1.
3. Bahr, L. Vortrag auf der Tagung Deutscher Naturforscher und Ärzte, Hamburg 1928. D. T. W. Jg. 36 1928. Seite 780—788.
4. Beaudette. F. R. Bact. Aertrycke als Ursache einer Erkrankung junger Tauben. Journ. Americ. vet. med. Assocation vol. 68, 1926, S. 644.
5. Beck, A. Beitrag zu dem kulturellen, biochemischen, serologischen und tierexperimentellen Verhalten der Taubenparatyphusstämme. Zeitschr. f. Infektonskrankheiten der Haustiere. Bd. 35, 1929. H. 2. S. 124—138.
6. Beck und Huck, Beitrag zu den Koli-Typhuserkrankungen der Haustiere. Cbl. f. Bakteriologie, I. Orig. Bd. 92, S. 397. 1924.
7. Beck und Meyer, Enzootische Erkrankungen der Tauben durch Bakterien der Paratyphus-Enteritis-Gruppe. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. Bd. 30, 1927 H. 1—2. S. 15—41.
8. Berge, R. Enteritiserkrankung bei Tauben (Bact. enteritidis breslaviense). D. T. W. Jg. 37 1929, Nr. 16, S. 247.
9. Bitter, L. Zur Unterscheidung der Erreger von Enteritis- und Paratyphuserkrankungen. Cbl. f. Bakteriologie, I. Orig. Bd. 88, S. 435—455. 1922.
10. Bongert, J. Bakteriologische Diagnostik der Tierseuchen. 4. Aufl. Berlin 1926
11. Brunett, Paratyphoid infektion of pigeons. Cornell Vet. 1930. S. 169. (Ref. D. T. W. 1931. Jg. 39. S. 190.)
12. Ebert und Schulgina, Über Paratyphus und Typhus bei Vögeln. Cbl. f. Bakteriologie, I. Orig. Bd. 91, S. 496, 1924.
13. Eichhorn, Berichte über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. Jahrg. 54, S. 66.
14. Emmel, M. W. Arthritis in the pigeon caused by Salmonella Schottmülleri. Journ. Americ. vet. med. Association vol. 75, S. 369—370, 1929.

14a. Fröhner-Zwick, Lehrbuch der spez. Pathologie u. Therapie. 1923, 9. Auflage, Teil 2.

15. van Heelsbergen, T. Handbuch der Geflügelkrankheiten und der Geflügelzucht. Stuttgart 1929.
16. Hutyra-Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 6. Auflage Bd. 3. S. 513.
17. Joest, E. Spezielle patholog. Anatomie d. Haustiere. 1921, Bd. II, S. 111—115, Bd. V. 2. H. S. 585 ff. 2. Aufl.
18. Karsten, Der Paratyphus der Kälber, 1921.
19. Derselbe, Zur Ätiologie der Paratyphuserkrankungen unserer Haustiere. D. T. W. Jg. 35, 1927, S. 781.
20. Kitt, Th. Allgemeine Pathologie f. Tierärzte. 6. Auflage. 1929.
21. Klimmer, M. Technik u. Methodik der Bakteriologie u. Serologie. 1923.
22. Köbe, F. Ergebnisse der Paratyphus-Sammelforschung. D. T. W. Jg. 39, 1931. S. 119.
23. Lahaye und Willems, Une maladie des pigeons due à une germe du groupe des Salmonella. Ann. de méd. vét. Nr. 6, S. 241, 1927.

24. Lahaye, Quelques mois de clinique aviaire. Ann. de méd. vét. Nr. 74. S. 337—369, 1929.
25. Legezynski, Paratyphus der Tauben. Przegl. wet. Nr. 11—12, 1928 (Ref. Ellenberger-Schütz, Jahresberichte Bd. 48, S. 1318, 1928).
26. Lehr, E. Zur Epidemiologie der Fleisch- und Lebensmittelvergiftungen. B. T. W. 1929, Jg. 45 Nr. 29, S. 495.
27. Lesbouyries, Les principal maladies des oiseaux en France. Rec. méd. vét. 105, S. 591 ff. 1929.
28. Loele, Pathologie des Paratyphus. Ergebn. der allgem. Pathologie u. path. Anatomie, Bd. 18, 1. Abtl. S. 631 ff.
29. Lütje, Ein weiterer Beitrag zur Typenfrage bei den Paratyphazeen. D. T. W. Jg. 33 1925, Nr. 20, S. 327—334 und Nr. 21, S. 346—350.
29. a Derselbe, Paratyphuserkrankungen der Haustiere, Stang-Wirth. Tierheilkunde und Tierzucht. B. 7 1930, S. 655—681.
30. Derselbe, Paratyphus und Typenfrage. D. T. W. Jg. 35 1927, S. 115.
31. Lund, L. Pathologisch-anatomische Diagnostik an Tierleichen mit Anleitung zum Sezieren. Hannover 1929.
32. Mayer und Wütig, Ein Beitrag zum Vorkommen von Bakterien aus der Paratyphus-Enteritis-Gruppe als Ursache einer Gelenkerkrankung bei Tauben. D. T. W. Jg. 37, Nr. 16. 1930. S. 245—246.
33. Meder und Lund, Paratyphus bei Tauben. D. T. W. Jg. 33 1925, S. 377.
34. Meyer, W. Beiträge zur Histologie der Vogelleber. Inaug.-Diss. Hannover 1920.
35. Mießner, Zur Differenzierung der Bakterien der Paratyphus-Enteritisgruppe. (Vortrag auf d. 11. Tag. d. Vereinig. f. Mikrobiol. in Frankfurt/M.) Cbl. f. Bakteriologie, I. Orig. Bd. 97, S. 219 ff.
36. Mießner und Baars, Zur Typendifferenzierung der Bakterien der Paratyphus-Enteritisgruppe. D. T. W. Jg. 35 1927, S. 639.
37. Mohler, van Heelsbergen, Handbuch der Geflügelkrankheiten und der Geflügelzucht. 1929. S. 193.
38. Nieberle, K. Über das Wesen und die Bedeutung der Leber- und Milzveränderungen beim Paratyphus der Kälber. Tierärztl. Rundschau 1924 Jg. 30, S. 184 ff.
39. Olitzki, Über die kulturelle und serologische Unterscheidung des Bac. breslaviensis vom Paratyphus-B-Bacillus. Cbl. f. Bakteriologie, I. Orig. Bd. 88. S. 460, 1922.
40. Otte, W. Lehrbuch der Geflügelkrankheiten 1928.
41. Pesch, K. L. Der derzeitige Stand der Paratyphusfrage. Estratto dal Giornale di Batteriologia e Immunologia. Anno 3, Nr. 11 (novembre 1928).
42. Piau, M. Ein Fall der Torticollis bei einer Taube. Przegl. wet. Nr. 9, 1928 (Ref. Jahresber. Ellenberger-Schütz 1928, Jg. 48, S. 1318).
43. Reinhardt, R. Lehrbuch der Geflügelkrankheiten 1926. 2. Aufl.
44. Reinhold, Infektionsversuche mit den „Fleischvergiftern" (Bac. enteritidis Gärtner u. Bac. Paratyphosus B.) beim Geflügel. Cbl. f. Bakteriologie, I. Orig. Bd. 82, 1919 S. 312.
45. Reitsma, K. Paratyphus bij vogels. Tijdschrift voor vergelijkende Geneeskunde. Deel X. 1924, S. 6—34.
46. Roos, Die Fleischfütterung an Mäuse bei Fleischvergiftung. Zeitschr. f. Infektionskrankheiten d. Haustiere 1913, Bd. 13, S. 226.
47. Scheunert und Schiedlich, Über die Magen- und Darmflora der Haustaube. Cbl. f. Bakteriologie, I. Orig. Bd. 88, S. 122, 1922.
48. Sonnenschein, C. Über Paratyphusbakteriophagen und Antiphagine. (Vortr. auf d. 11. Tag. d. Vereinig. f. Mikrobiol. in Frankfurt a. M.) Cbl. f. Bakteriologie, I. Orig. Bd. 97, 1926, S. 312—317.
49. Standfuß und Lehr, E. Zur Erkennung und Unterscheidung der Keime der Paratyphus-Enteritisgruppe. B. T. W. 1928, Jahrg. 44, Nr. 33, S. 583.

50. Standfuß, R. Vortrag auf der Tag. Deutscher Naturforscher und Ärzte, Hamburg 1928. Übergangsstämme aus der Coli-Typhusgruppe. B. T. W. 1928. Jg. 44. S. 893.
51. Derselbe, Vortrag über bakteriologische Fleischuntersuchung (Verein der Tierärzte des Reg. Bez. Düsseldorf). Tierärztl. Rundschau, Jg. 35 S. 813, 1929.
52. Uhlenhuth, Paratyphus (Vortr. auf d. 11. Tag. der Vereinig. für Mikrobiol. in Frankfurt a. M.). Cbl. f. Bakteriologie, I. Orig. Bd. 97, 1926, S. 219—241.
53. Wagner, Methylenblau-„Hoechst"-Behandlung bei durch Paratyphusbakterien verursachter Flügellähme der Tauben. Therap. Monatsh. f. Vet. Med. 1929, H. 6. S. 164.
54. Zietzschmann, O. Der Verdauungsapparat der Vögel. Ellenbergers Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere. Bd. 3, S. 377—415, 1911.
55. Zingle, Untersuchungen über eine Taubenseuche mit Paratyphus-B-Bakterienbefund. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. 1914. Bd. 15, S. 268.
56. Zwick und Weichel, Zur Frage des Vorkommens von sog. Fleischvergiftungserregern in Pökelfleischwaren. Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt, Bd. 33, 1910 S. 250 ff.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Schlachthofdirektor Dr. Eckardt für die gütige Überlassung eines Arbeitsplatzes und die fördernde Unterstützung bei der Ausführung der Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen. Dem Leiter des Untersuchungsamtes, Herrn Dr. Mayer, bin ich für sein stets entgegengebrachtes Interesse und für seine guten Ratschläge zu wärmstem Dank verpflichtet. Herrn Professor Dr. Zwick spreche ich für die stets wohlwollende Unterstützung meiner Arbeit meinen verbindlichsten Dank aus; ebenso bin ich Herrn Geheimrat Professor Dr. Olt für die gütige Durchsicht der histologischen Präparate zu großem Dank verpflichtet.

Lebenslauf.

Am 7. Juni 1907 wurde ich zu Münster i. W. geboren als Sohn des Regierungsbaurats Theodor Wütig und seiner Ehefrau Emma, geb. Küpper. Im Jahre 1910 siedelten meine Eltern nach Osnabrück über, wo ich nach vierjährigem Besuch der Knabenmittelschule in das dortige Ratsgymnasium Ostern 1917 eintrat. Dieser Anstalt gehörte ich bis zum Januar 1921 an; zu diesem Zeitpunkt wurde ich infolge Versetzung meines Vaters nach Dortmund in das dortige städtische Gymnasium eingeschult, an dem ich Ostern 1926 die Reifeprüfung bestand. Mit Beginn des Sommersemesters 1926 widmete ich mich an der Hessischen Landesuniversität dem Studium der Veterinärmedizin und legte ebendort Ostern 1928 die tierärztliche Vorprüfung ab. Von Ostern 1928 bis Ostern 1929 setzte ich meine Studien an der Tierärztlichen Hochschule Hannover fort. Von diesem Zeitpunkt ab gehörte ich wiederum der Hessischen Landesuniversität als Studierender der Veterinärmedizin bis zum Abschluß des Sommersemesters 1930 an und erlangte dort am 30 1. 1931 die Approbation als Tierarzt.

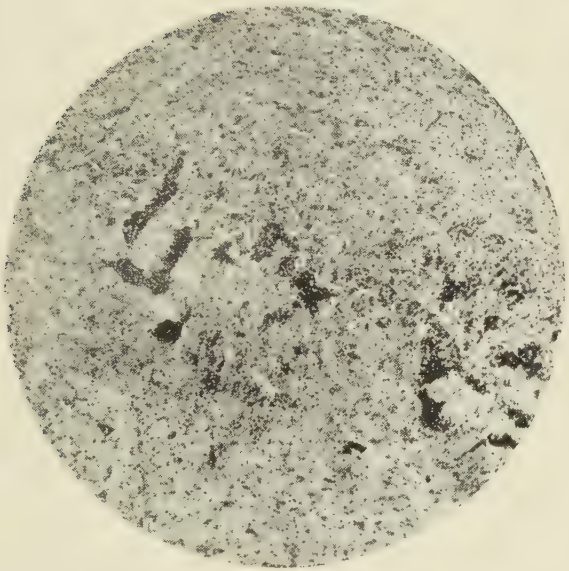
Abbildung 1.

Akute Entzündung des Ellenbogengelenkes.

Abbildung 2.

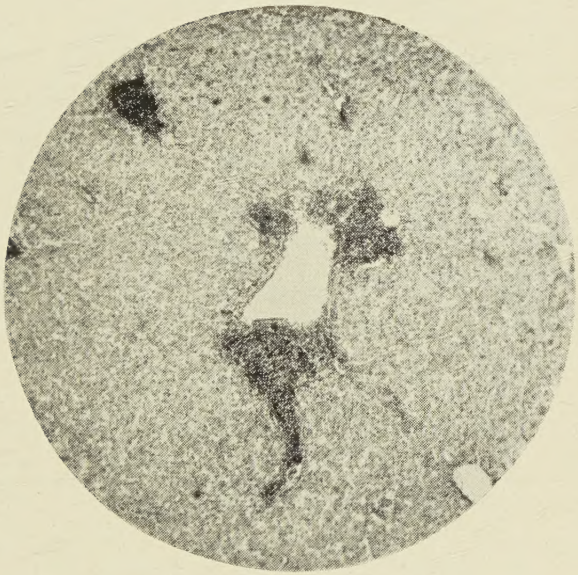
Chronische Entzündung beider Tarsalgelenke.

Abbildung 3.



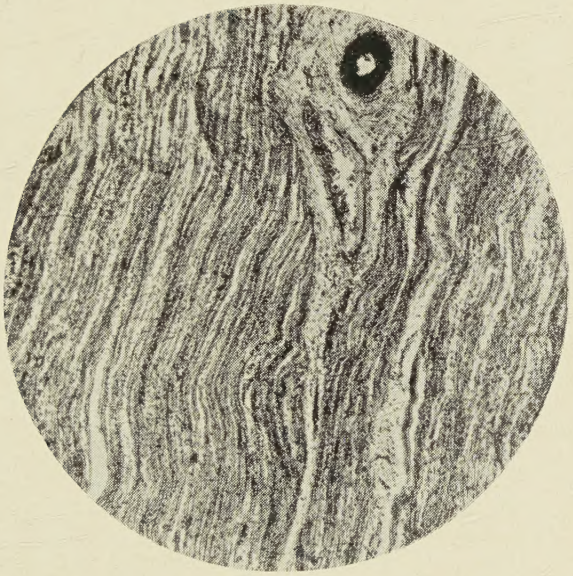
Schnitt durch das Großhirn:
Perivaskuläre kleinzellige Infiltrate.
(aufgenommen mit Leitz Objekt. Apochrom. 16 mm. Ocular 4 mal.)

Abbildung 4.



Schnitt durch die Leber:
Kleinzellige Infiltrationsherde in der Umgebung eines Gefäßes.
(aufgenommen mit Leitz Objekt. Apochrom. 16 mm. Ocular 4 mal.)

Abbildung 5.



Längsschnitt durch den Brustmuskel:
Dichte kleinzellige interfibrilläre und perivaskuläre Infiltrate.
(aufgenommen mit Leitz Objekt. Apochrom. 16 mm. Ocular 4 mal.)